

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
UNIVERSITE LYON-SUD

Année 1979 - N° 423

**AUTOMATISATION
DE L'APPORT HYDRO-ELECTROLYTIQUE
ET CALORICO-AZOTE QUOTIDIEN
EN REANIMATION.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 31 Octobre 1979
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Pierre-Louis BLANC

né le 11 Avril 1950

à SAINT-CLAUDE (Jura)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554220_0031

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
UNIVERSITE LYON-SUD

Année 1979 - N° 423

**AUTOMATISATION
DE L'APPORT HYDRO-ELECTROLYTIQUE
ET CALORICO-AZOTE QUOTIDIEN
EN REANIMATION.**



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 31 Octobre 1979
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Pierre-Louis BLANC

né le 11 Avril 1950

à SAINT-CLAUDE (Jura)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDICINE -
UNIVERSITE LYON-SUD

Année 1972 - N° 423

AUTOMATISATION
DE L'APPORT HYDRO-ELECTROLYTIQUE
ET CALORICO-AZOTE QUOTIDIEN
EN REANIMATION.



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 27 Octobre 1972
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Pierre-Louis BLANC
né le 17 Avril 1939
à SAINT-CLAUDE (Jura)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

Président : Mr le Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : Mr le Professeur EL BAZ

Deuxième Vice-Président : Mr E. OUDIN, Maître Assistant

Troisième Vice-Président : Mlle A. ECHALLON, Etudiante

Secrétaire Général de l'Université : Mr J. RAMBAUD, Administrateur civil

Unités d'Enseignement et de Recherche (U.E.R)

Faculté de Médecine GRANGE-BLANCHE : Mr le Professeur B. Salle

Faculté de Médecine ALEXIS CARREL : Mr le Professeur R. MORNEX

U.E.R. de Médecine LYON NORD : Mr le Docteur J.P. NEIDHARDT, Maître de Conférences

Faculté de Médecine LYON SUD : Mr le Professeur J. NORMAND

U.E.R. des Sciences Pharmaceutiques : Mr le Professeur C.A. BIZOLLON

U.E.R. des Techniques de Réadaptation : Mr le Professeur A. MORGON

U.E.R. des Biologie Humaine : Mr J.P. REVILLARD, Maître de Conférences

U.E.R. d'Education Physique et Sportive : Mr A. MILLON, Professeur EPS

U.E.R. des Sciences Odontologiques : Mr le Docteur R. VINCENT

U.E.R. de Mathématiques : Mr le Professeur P. PICARD

U.E.R. de Physique : Mr le Professeur J. DELMAU

U.E.R. de Chimie Biochimie : Mr le Professeur J. HUET

U.E.R. des Sciences de la Nature : Mr le Professeur R. GINET

U.E.R. des Sciences Physiologiques : Mlle le Professeur J.F. WORBE

U.E.R. de Physique Nucléaire : Mr le Professeur M GUSAKOW

I.U.T. 1 : Mr le Professeur A. VILLE

I.U.T. 2 : Mr J. GALLET, Directeur ENSAM

Observatoire de Lyon : Mr G. MONNET, Astronome Adjoint

U.E.R. de Mécanique : Mlle le Professeur G. COMTE-BELLOT

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

FACULTE DE MEDECINE LYON SUD

PROFESSEUR TITULAIRES

Mrs	AIMARD Gilbert	Neurologie
	BRAILLON Georges	Anatomie
	COLOMB Daniel	Dermatologie
	GUILLEMIN Georges	Clinique Chirurgicale
	LATARJET Michel	Clinique Chirurgicale
	LOUISOT Pierre	Biochimie Générale et Médicale
	MAYER Marcel	Cancérologie
	MOLLARD Pierre	Chirurgie Infantile
	NORMAND Jean	Cardiologie
	NOTTER Armand	Gynécologie Obstétrique
	PINET Armand	Gynécologie Obstétrique
	PINET Edouard	Radiologie
	ROBERT Jacques	Génétique Médicale
	SITE Jean	Mathématiques - Statistiques - Informatique
	TOLOT François	Médecine Interne - Médecine du Travail
	VACHON Alphonse	Clinique Médicale - Maladies de l'App. Digestif

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Mrs	BOUVIER Maurice	Rhumatologie
	GILLY Robert	Pédiatrie
	LAPRAS Claude	Neuro-Chirurgie
	MORET Robert	Biophysique
	PERRIN-FAYOLLE Max	Pneumo-Phtisiologie
	VIALLIER-RAYNARD Jean	Bactériologie - Virologie
	TERMET Hubert	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
	TETE Roger	Médecine Interne

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mrs	ARCHIMBAUD Jean Pierre	Urologie
	BERARD Philippe	Chirurgie générale
	BERTRAND Jean Louis	Maladie Infectieuses
	CABANAC Michel	Physiologie
	CHAMPSAUR Gérard	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
	CROISILLE Marc	Radiologie
	DE VILLARD Régis	Neuro-Psychiatrie
	DUBOIS Paul	Histologie
	DUCLAUX Roland	Physiologie
	HAGUENAUER Jean-Paul	O.R.L.
	JEANNEROD Marc	Médecine Expérimentale
	JOUVENCEAUX André	Hémobiologie
	LAIR Jacques	Stomatologie
	LEVRAT Roger	Médecine Interne
	LOMBARD PLATET Roger	Séméiologie Chirurgicale
	MICHEL Albert	Anesthésiologie
	PALIARD Pierre	Séméiologie Médicale
	REBOUILLAT Jean-Pierre	Néphrologie
	RICHARD Michel	Biochimie Générale et Médicale
	ROCHET Michel	Anatomie Pathologique
	THOULON Jean-Marie	Gynécologie Obstétrique
	TOUBOUL Paul	Cardiologie
	TREPPPO Christian	Hépto-Gastro-Entérologie
	TRILLET Marc	Neurologie

Nous remercions les membres du jury :

Professeur A. BERTOYE

Professeur P. VINCENT

Docteur D. ROBERT

Docteur J. BAULIEUX

Docteur M. GALLET

Nous remercions Francis DUPRÉ, auteur de la partie informatique,
sans qui cette thèse ne serait pas.

TABLE DES MATIERES

Introduction	P. 1
Les bases médicales du programme informatique	P. 4
A - L'eau, le sodium, le potassium	P. 4
1 - Principes généraux communs	P. 4
2 - Comment apprécier les troubles existants de l'équilibre hydrosodé	P. 6
3 - Le bilan hydrique externe	P. 13
4 - Le bilan en sodium	P. 16
5 - Le potassium	P. 17
6 - Remarques	P. 19
B - L'apport calorico-azoté	P. 20
1 - L'apport calorique	P. 20
2 - L'apport azoté	P. 24
3 - Discussion des options pratiques	P. 25
a) Rappel sur la réaction post-agressive	P. 25
b) Conséquences nutritionnelles	P. 27
Structure du programme informatique	P. 32
I - Le répertoire des patients	P. 33
II - Le programme de prévisions	P. 34
III - Le programme des bilans	P. 38
Exemples	P. 41
Bibliographie	

INTRODUCTION

Après des débuts hésitants, la technique de la perfusion intraveineuse a depuis longtemps conquis sa place dans l'arsenal thérapeutique offert au malade.

Elle intéresse un large éventail de spécialités médicales, mais elle est avant tout utilisée par les réanimateurs, les chirurgiens et les anesthésistes.

L'élaboration de la perfusion d'un malade, basée sur des informations cliniques et biologiques n'est pas toujours facile et diffère volontiers d'un prescripteur à l'autre. Il est d'ailleurs difficile parfois, de déterminer lequel des prescripteurs a raison, puisque certaines conceptions de base sont encore discutées.

Face à ce relatif empirisme et à ces incertitudes, l'informatique apparaît comme une science rigoureuse et précise. La médecine a déjà bénéficié largement de son apport, en particulier dans les domaines respiratoire et cardiovasculaire. Son introduction dans le domaine hydroélectrolytique s'est souvent bornée à des problèmes de bilan ou de diagnostic (12). Actuellement quelques réalisations semblent opérationnelles (30,37,62) mais sont surtout dirigées sur les problèmes d'alimentation parentérale avec le souci de l'apport calorico-azoté.

Ce travail tente de concilier la rigueur de l'informatique et les difficultés de la prescription traditionnelle des perfusions par l'établissement d'un programme destiné à automatiser cette prescription. Nous tentons de corriger et de maintenir l'équilibre hydroélectrolytique et de donner l'apport calorico-azoté adapté à l'état du sujet.

Nous pensons que ceci permettra :

- d'unifier entre les différents médecins concernés la manière de prescrire une perfusion,
- de choisir des données de base plus précises, mais plus complexes par la rapidité des calculs que permet un ordinateur,

- d'établir des bilans cumulatifs hydroélectrolytiques et calorico-azotés précis, habituellement non faits, car fastidieux et toujours erronés,
- de tester des hypothèses encore discutées par la facilité que procure l'ordinateur à établir des groupes différents et homogènes pour des études contrôlées.

Ce travail a été conduit dans le service de Réanimation Médicale du Professeur A. BERTOYE à l'Hôpital de la CROIX-ROUSSE où se trouvaient réunies les deux parties à "assembler" :

- de nombreuses et difficiles perfusions à établir chez des malades représentant tout l'échantillon de la réanimation médicale polyvalente : troubles hydroélectrolytiques d'origine variée (rénale, digestive, traumatique), alimentation parentérale prolongée, suites opératoires troublées, hypercatabolisme des états septiques...
- la présence d'un ordinateur SOLAR 16-40, construit par la S.E.M.S. (Société Européenne de Mini-informatique et de Systèmes) et utilisé avec l'aide d'ingénieurs du C.E.M.I. ⁺

Trois parties vont se succéder dans l'exposé du travail :

- les données médicales retenues comme nécessaires pour l'établissement d'une perfusion,
- l'architecture du programme informatique, écrit en langage BASIC, que nous présentons sous forme d'organigrammes. Le listing complet nous ayant semblé trop technique ne figure pas ici.

Le programme informatique a été écrit par Francis DUPRE, élève-ingénieur en informatique à l'I.N.S.A. (Institut National des Sciences Appliquées),

- quelques exemples empruntés à des malades montrent les possibilités de la méthode.

Nous précisons :

- que le programme est limité aux adultes, mais que l'extension ultérieure à la pédiatrie est tout à fait possible,
- que le programme simple à manipuler sur le plan technique, ne dispense en aucune façon de l'examen clinique du malade et d'une bonne connaissance des troubles hydroélectrolytiques et de l'alimentation artificielle.

+ Centre d'Electronique et de Mini-Informatique INSERM
16, Avenue du Doyen Lépine, F 69500 BRON

En effet certaines données utilisées sont directement déduites de l'aspect clinique et biologique du patient, de même que certaines options sont à prendre en fonction de l'état métabolique et nutritionnel du sujet.

LES BASES MEDICALES DU PROGRAMME

INFORMATIQUE

Elles peuvent se diviser en deux parties, l'une consacrée à l'eau et aux électrolytes actuellement traités, le sodium et le potassium, l'autre consacrée à l'apport calorico-azoté.

Ne figurent pas actuellement, mais sont à l'étude les problèmes du calcium, du phosphore, du magnésium, des vitamines et des oligoéléments.

A - L'EAU, LE SODIUM, LE POTASSIUM

Les notions retenues reposent sur des ouvrages classiques (b, 51), déjà anciens, mais toujours actuels du fait du peu d'évolutivité dans le domaine hydroélectrolytique.

1 - Principes généraux communs

Le sujet n'est pas inclus dans le système dès son entrée dans le service car les prévisions s'appuient sur les sorties des 24 heures précédentes. Dès qu'il a passé une période allant d'un matin à 8 heures au lendemain à 8 heures, heure de recueil des urines et autres émonctoires, son inclusion dans le système est possible.

Le principe est le suivant : au jour Jo, le sujet est examiné sur le plan clinique et sur celui des résultats biologiques. Les perfusions allant de Jo à J1, pour une durée de 24 heures, comprennent la compensation des pertes des 24 heures précédentes, pondérée par les corrections nécessitées par les troubles observés, et les aménagements éventuellement prévisibles sur les pertes.

Nous allons nous faire comprendre à l'aide de l'exemple de l'eau :

. nous sommes le 18 septembre, et les pertes que nous venons de mesurer allaient du 17/9 à 8 heures au 18/9 à 8 heures, soit ici :

Diurèse	1 500 cc
Pertes insensibles	1 000 cc
Aspiration gastrique	500 cc

. le sujet est jugé normohydraté, mais il est décidé de clamber la sonde gastrique. Les seules pertes compensées seront la diurèse et les pertes insensibles, le sujet recevra donc pour la prescription du 18/9 2 500 cc.

Autre exemple :

. les pertes comptabilisées le 18/9 sont de :

Diurèse 3 500 cc

Pertes insensibles 1 000 cc

Le total est de 4 500 cc, mais deux corrections sont à faire :

il existait du 17/9 au 18/9, une glycosurie corrigeable par la prescription d'insuline et dont on espère une réduction de la diurèse à 2 000 cc (nous reprendrons ce point ultérieurement),

par ailleurs, il existe une déshydratation et le déficit hydrique est estimé à 2 000 cc.

L'apport hydrique prévu du 18/9 au 19/9 comprendra donc :

. la compensation des pertes insensibles qui ne change pas

1 000 cc

. la compensation de la diurèse "aménagée" soit

2 000 cc

. la correction de la déshydratation, soit ici

2 000 cc

Le sujet recevra $1\ 000 + 2\ 000 + 2\ 000 = 5\ 000$ cc

Les mêmes principes sont appliqués pour le sodium et le potassium selon le schéma :

Comptabilisation des pertes de 24 heures



Aménagement sur ces pertes pour les prochaines 24 heures



Correction d'un trouble existant



Prévision pour les 24 heures de l'apport

2 - Comment apprécier les troubles existants de l'équilibre hydrosodé ?

a) L'eau dans le corps est répartie entre deux compartiments, le liquide extra-cellulaire (LEC), et le liquide intra-cellulaire (LIC) dont la somme représente l'eau totale (ET).

Le pourcentage d'eau totale par rapport au poids du corps dépend de l'âge et du sexe et nous avons retenu les valeurs suivantes (27).

AGE	HOMME	FEMME
17 - 39 ANS	60,6	50,2
40 - 59 ANS	54,7	46,7
≥ 60 ANS	51,5	45,5

Nous appellerons X ce coefficient dans la suite de l'exposé.

La répartition de l'eau totale entre les deux secteurs se fait ainsi (27) :

45 % pour le LEC

55 % pour le LIC

Cette répartition est celle trouvée par BEC dans son travail (4).

Nous rappelons que le sodium est uniquement distribué au LEC et que les variations du capital sodé entraînent des variations concomitantes du LEC.

Au contraire l'eau libre de sodium influence les deux secteurs, donc l'ET, car elle diffuse librement de part et d'autre de la membrane cellulaire.

Enfin, il n'existe aucune corrélation entre le chiffre de la natrémie et le capital sodé.

Différents exemples schématiques vont faire comprendre ces trois points. Ils sont classiques et figurent dans les ouvrages américains traitant de l'équilibre hydrosodé (18,51).

Soit un sujet de 70 kg à coefficient X = 0,6. Pour des calculs plus

simples, nous supposons que $LIC = 2 \times LEC$. La natrémie normale est estimée à 140 mmol/l et l'osmolalité normale à 285 osm/kg.

En état d'équilibre ce sujet se présente ainsi :

LEC = 14 l	LIC = 28 l
Na = 140	Na $\approx$ 0
Osm = 285	Osm = 285

ET = 42 l

- - - $\rightarrow$ 1ère situation : nous ajoutons 3 l d'eau

+ 1 l	+ 2 l
LEC = 15 l	LIC = 30 l
Na = 130	
Osm = 266	Osm = 266

Le stock osmolale est constant et nous pouvons écrire : $266 \times 45 = 285 \times 42$

- Il y a eu modification du chiffre de la natrémie, mais non du capital sodé.

- L'augmentation de l'eau libre, définie comme l'eau diffusant partout s'est accompagnée d'une baisse de l'osmolalité.

- - - $\rightarrow$ 2ème situation : nous ajoutons 2 l d'eau et 280 mmol de Na (apportés par 16 g de chlorure de sodium), et nous obtenons :

LEC = 15 l	LIC = 28 l
Na = 140	
Osm = 285	Osm = 285
+ 2 l	

- L'augmentation du capital sodé, donc du LEC, ne s'est pas accompagnée de modification du chiffre de la natrémie.
- L'eau totale a certes variée, mais l'eau libre, de même que l'osmolalité n'ont pas bougé.

- - - → 3ème situation : nous retirons 3 l d'eau et obtenons :

- 1 l	- 2 l
LEC = 13 l	LIC = 26 l
Na = 150	
Osm = 306	Osm = 306

- Le capital sodé n'a pas varié bien que le chiffre de la natrémie ait augmenté.
- L'eau libre a diminué, accompagnée d'une augmentation de l'osmolalité.

- - - - 4ème situation : nous ajoutons 10 g de NaCl, soit 170 mmol de Na et 170 mmol de Cl.

Du fait de l'apport de sodium, nous observons une augmentation du LEC qui se fait aux dépends du LIC par transfert d'eau, le sodium restant confiné au LEC. Nous observons ceci :

Figure A

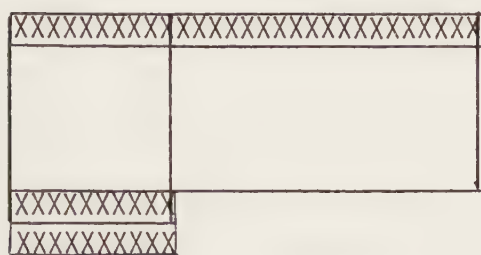
LEC = 14,8 l	XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX
Na = 144	LIC = 27,2l
Osm = 293	Osm = 293
XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX	

Les surfaces hachurées sont équivalentes ; $285 \times 42 + 340 = 42 \times 293$

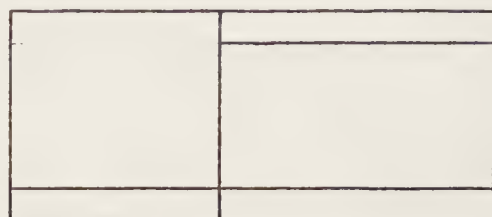


L'augmentation de l'osmolalité s'explique par l'apport d'osmoles que représentent le sodium..

En fait la situation observée est la résultante d'une double modification : d'une part diminution de l'eau libre, d'autre part augmentation du LEC par l'addition d'eau "salée" (eau + chlorure de sodium).



Les surfaces hachurées sont équivalentes



Ceci est équivalent à la figure A

- Au niveau de l'eau libre, nous avons : $42 \times 285 = 293 \times 40,8$ l

↑
nouvelle eau libre

- Au niveau du LEC, une augmentation de 1,2 l et de 10 g de NaCl, soit avec une natrémie conservée $170 \div 1,2 \approx 140$ mmol/l.

Si l'on considère que l'eau libre diffuse partout, le déficit de 1,2 l va se répartir entre LEC pour 0,4 l et LIC pour 0,8 l.

Compte-tenu de l'augmentation du LEC par l'eau salée de 1,2 l, la variation réellement observée (figure A) et non celle servant à la compréhension est bien de 0,8 l (1,2 l - 0,4 l).

Pour corriger le trouble induit par l'apport de sodium, il faut bien ajouter de l'eau libre et retirer de l'eau salée (dans la proportion de 1 l d'eau pour $140 \div 17 = 8,2$ g/l de NaCl).

b) Nous pouvons maintenant facilement faire admettre notre façon de raisonner et qui est appliquée dans le programme :

- Les variations d'eau libre, influençant donc l'ET sont appréciées sur des variations de l'osmolalité, et nous pouvons dire qu'en cas d'hyperosmolalité, il y a déshydratation et qu'en cas d'hypoosmolalité, il y a hyperhydratation. Nous prenons donc les mots déshydratation et hyperhydratation dans leur sens propre de manque ou d'excès d'eau et abandonnons les notions déshydratation extra ou intra-cellulaire. Prise stricto sensu, ces dénominations sont incorrectes puisqu'une "déshydratation" extra-cellulaire classiquement dénommée cor-

respond en fait à un manque d'eau salée.

- Les variations du LEC correspondent à des variations associées d'un litre d'eau et de 140 mmol de sodium (cas de la 2ème situation vue plus haut). Elles sont appréciées par l'examen clinique et les données biologiques.

c) Calculs du déficit de l'excès d'eau :

Il s'agit bien sûr ici, d'eau libre, et nous présentons le calcul de ce que nous appelons le Δ d'eau libre (Δ EL).

A un jour donné, un sujet de poids P, de coefficient X a une osmolalité que nous dénommerons osmolalité actuelle (Osm. Ac.).

Le coefficient X est ici inapproprié du fait du trouble hydrique existant, mais il donne néanmoins une bonne idée de l'eau libre totale qui va servir aux calculs. En effet, nous calculons Δ EL et non pas l'ET réelle du sujet.

Chez notre patient, le stock osmolale est :

$$S. \text{ Osm.} = P \times X \times \text{Osm. Ac.}$$

et son ET actuelle (ET Ac.) $P \times X$

Le but est d'obtenir une solution normoosmolale, soit avec une osmolalité de 285 mosm/kg .

L'ET souhaité est donc :

$$S. \text{ Osm.} \div 285$$

Δ EL s'écrit :

$$\Delta \text{EL} = \text{ET Ac.} - \text{ET souhaitée, soit}$$

$$\Delta \text{EL} = P \times X - P \times X \times (\text{Osm. Ac.} \div 285), \text{ ou}$$

$$\Delta \text{EL} = P \times X (1 - \text{Osm. Ac.} \div 285)$$

Si l'osmolalité actuelle est supérieure à 285, le Δ EL est négatif ce qui va bien avec la notion qu'une hyperosmolalité s'accompagne d'un manque d'eau. La situation inverse s'observe en cas d'hypoosmolalité.

d) Remarques sur l'osmolalité

- Sa détermination se fait dans l'idéal par mesure directe (cryoscopie), mais ceci n'est pas toujours possible. Elle est alors calculée comme suit :

$$\text{Osmolalité} = (\text{natrémie} \times 2) + \text{glycémie}$$

Natrémie et glycémie sont exprimées en mmol/l.

Ce calcul est valable dans la mesure où il n'y a pas en solution chez le malade des substances à fort pouvoir osmolale, tel que le mannitol. Une détermination expérimentale directe est alors nécessaire.

- Rôle du glucose :

Si le glucose n'est pas métabolisé, il s'accumule dans le LEC où il crée une hyperosmolalité qui va attirer de l'eau du LIC, de façon que l'osmolalité soit égale de part et d'autre de la membrane cellulaire, suivant le principe de la libre diffusion de l'eau.

Cet afflux d'eau dans le LEC va entraîner une chute de la natrémie, de sorte que le résultat final sera :

- . une osmolalité normale
- . une augmentation du LEC et une diminution du LIC
- . l'absence de variation du capital en eau libre.

La correction du trouble nécessitera la prescription d'insuline qui permettant une entrée cellulaire du glucose et sa métabolisation, ramènera la glycémie à sa valeur normale. Nous observerons à ce moment une hypoosmolalité du LEC, induisant un transfert d'eau du LEC au LIC et à la normalisation des compartiments hydriques, ainsi que la remontée de la natrémie.

Ce cas très pur pourrait s'observer typiquement chez l'anurique. En pratique, l'hyperglycémie entraîne volontiers une diurèse osmotique avec fuite d'eau et hyperosmolalité réelle.

- Problème de l'urée :

Nous considérons que l'urée correspond à une augmentation des osmoles par accumulation dans l'ET (puisque'elle diffuse librement) sans faire varier le capital de cette ET libre. Elle doit donc être déduite lorsque l'osmolalité est mesurée et négligée lorsqu'elle est calculée. Nous avons conscience du caractère arbitraire de ce choix et nous sommes prêts à le réviser. Pour se normaliser, l'urée ne nécessite pas l'apport d'eau libre, mais l'amélioration de la fonction rénale.

- Remarques sur l'hypernatrémie :

Elle pourrait être conçue comme une augmentation du sodium sans diminution de l'eau libre, mais cette situation nécessiterait bien pour être normalisée l'apport d'eau libre, parallèlement d'ailleurs au retrait d'eau salée, donc enfin de compte l'apport d'eau libre. Ce cas est celui de la 4ème situation expliquée plus haut.

- Pour quels chiffres envisager une correction d'eau libre ?

L'osmolalité est estimée normale à 285 mosm/kg. Compte-tenu de fluctuations individuelles, nous entreprenons une correction pour des chiffres inférieurs à 280 ou supérieurs à 290, en ne cherchant pas à ramener le chiffre à 285, mais à 280 ou à 290 selon le type de correction (excès ou déficit hydrique).

Par ailleurs, en cas de grande hyperosmolalité, il peut être nocif de vouloir procéder à une correction trop rapide (risque d'œdème cérébral), aussi avons-nous pris comme option de ne pas faire baisser l'osmolalité de plus de 40 mosm/24 heures.

e) Attitude devant un trouble du capital sodé :

Le clinicien doit fournir au calculateur une appréciation sur le capital sodé. Il se basera donc pour cela, sur la séméiologie clinique et biologique bien connue et que nous ne développerons pas (54).

La diminution du capital sodé comporte une contraction du secteur interstitiel marquée par le signe du plicutané et l'hypotonie des globes oculaires et une réduction de la volémie avec tension artérielle basse (signe parfois décelé seulement en position assise ou debout), pression veineuse centrale basse et jugulaires plates. Biologiquement sont notées une augmentation des protéines, de l'hématocrite et de l'urée par insuffisance rénale fonctionnelle.

L'augmentation du capital sodé se traduit par des œdèmes déclives (lombes chez le sujet couché) et viscéraux (poumons en particulier), une augmentation de la pression veineuse centrale, une turgescence des jugulaires.

Si le capital sodé est estimé normal, l'apport sera uniquement les pertes, éventuellement adaptées.

Si le capital sodé est estimé diminué, une appréciation en est demandée. Une réduction modérée correspond à un déficit de 15 % du LEC, une réduction marquée correspond à un déficit de 30 % du LEC (51).

Pour éviter les inconvénients d'une correction massive, surtout chez le sujet âgé, nous prévoyons une correction des 3/4 du déficit s'il est de 15 %, et de la moitié s'il est de 30 %.

Comment apprécier ce déficit ?

Chez un sujet de poids P, de coefficient X, le LEC théorique (45 % de l'ET) est de :

$$P \times X \times 0,45$$

Si le déficit est de 15 %, cela correspond à :

$$P \times X \times 0,45 \times 0,15$$

Comme nous l'avons souligné précédemment, un déficit de 1 litre de LEC correspond à un déficit de 1 litre d'eau et de 8,2 g de NaCl (140 mmol de Na). Ainsi, un déficit estimé à 1,5 litre conduira à la prescription de 1 500 cc d'eau et de 210 mmol de Na,

$$\text{soit} \quad 210 : 17 = 12,3 \text{ g de NaCl}$$

Cette quantité d'eau et de sodium s'ajoutera aux pertes comptabilisées en eau et sodium, à la correction éventuelle d'un trouble de l'eau libre associé et aux aménagements possibles sur les pertes.

En cas d'inflation du LEC, l'ordre de grandeur n'est pas signalé nettement dans la littérature, aussi avons-nous procédé ainsi :

- Si le clinicien estime l'excès modéré, seule la moitié des pertes en sodium est remplacée. Sur les pertes recueillies, la moitié est donc retirée avec retrait associé de 1 litre d'eau pour 140 mmol de sodium.

- En cas d'excès majeur, les 3/4 des pertes sont retenues avec retrait parallèle de 1 litre d'eau pour 140 mmol de sodium.

3 - Evaluation des entrées et des sorties en eau : le bilan hydrique externe

a) Les entrées :

De la perfusion totale calculée d'après les pertes, les corrections et l'aménagement de ces pertes, il faut déduire :

- l'eau véhiculant les antibiotiques ou d'autres médicaments,
- l'eau contenue dans le sang et ses dérivés,
- l'eau de l'alimentation entérale ou des boissons éventuellement permises,

Ces prescriptions sont en effet faites directement par le médecin, transmises au calculateur qui en fait la déduction et connaît ainsi le volume imparti à la voie parentérale.

- l'eau endogène est également à déduire.

Nous comptons (26,46) une production fixe liée aux oxydations des glucides et des lipides, estimée à 250 cc/jour et une partie qui dépend de la masse maigre. En cas de catabolisme (bilan azoté négatif) il est estimé que pour chaque gramme d'azote perdu, sont libérés 25 cc d'eau, 20 cc étant libérés directement par la lyse tissulaire et 5 cc résultant de l'oxydation des protéines libérées par cette lyse. En cas d'anabolisme (bilan azoté positif), 20 cc d'eau sont fixés par gramme d'azote retenu et ces 20 cc sont à déduire de l'eau endogène fixe. Ainsi :

- en cas de catabolisme

eau endogène = 250 cc + 25 cc / gramme d'azote perdu

- en cas d'anabolisme

eau endogène = 250 cc + 20 cc / gramme d'azote fixé

En cas de catabolisme majeur (30 g d'azote par exemple) l'eau endogène formée peut atteindre 1000 cc.

b) Les sorties :

- certaines sont facilement mesurables :

diurèse, stomie ou fistule digestive

- d'autres sont d'évaluation plus difficile :

. la sueur est comptée comme suit :

le medecin répond 0 = rien n'est compté

il répond + = 300 cc sont estimés en perte

il répond + + = 500 cc sont comptabilisés

. les pertes insensibles sont calculées selon les notions apportées par GUMP (26).

23 cc/m^2 de surface corporelle et par heure soit
 $552 \text{ cc/m}^2/\text{jour}$.

Pour chaque degré au-dessus de 37°C, les pertes sont majorées de 25 %.

La surface corporelle est calculée chaque jour en fonction du poids et de la taille selon la formule de DUBOIS :

$$S = 71,84 \times P^{0,425} \times H^{0,725} \times 10^{-4}$$

S est exprimée en m^2 , P en kg et H en cm.

Lorsque le médecin prévoit les perfusions, il donne une température probable des 24 heures à venir afin de prévoir les pertes insensibles à remplacer.

Par contre, pour le bilan hydrique, il faut connaître les pertes insensibles exactes, donc la température qu'a effectivement le malade.

Ces deux aspects sont prévus par deux questions du calculateur.

Enfin, dans ce chapitre, reste le problème des pertes insensibles du malade soumis à la ventilation assistée. Pour GUMP, les pertes par voie respiratoire sont le quart des pertes insensibles totales, pour d'autres, elles en représentent la moitié. C'est cette répartition que nous adopterons. Compte-tenu qu'un malade ventilé, correctement humidifié a des pertes respiratoires en eau nulle, nous divisons chez le malade ventilé les pertes insensibles calculées par deux (13).

Nous avons parlé à plusieurs reprises d'un aménagement possible de certaines pertes. Ceci concerne :

- les pertes par la sonde gastrique où à la question posée sur leur devenir pour les prochaines 24 heures, il est répondu :

- 0 = si elles sont jugées devant être les mêmes,

- 1 = si elles sont estimées devant être nulle

- (sonde gastrique que l'on clampe)

- 2 = si elles sont destinées à augmenter, et elles seront alors décomptées de leur volume réel x 1,5,

- 3 = si elles sont destinées à diminuer avec multiplication par 0,5.

- la prévision éventuelle d'une dialyse et de la perte de poids probable (si une déshydratation n'est pas souhaitée). Ceci peut permettre une augmentation du volume des perfusions et des apports calorico-azoté.

- la diurèse avec les possibilités suivantes :

0 = l'ordre de grandeur sera le même,

1 = la diurèse sera nulle, le malade se mettant en anurie.

Aucune sortie par voie urinaire n'est donc prise en compte.

2 = la diurèse va diminuer, sous l'effet par exemple, d'un contrôle d'une glycosurie ou de la réduction de diurétiques et il sera retenu comme pertes les 3/4 de la diurèse,

3 = la diurèse va s'accroître (reprise de diurèse d'une insuffisance rénale aiguë, augmentation souhaitée et espérée par l'augmentation des perfusions...) et 3 cas sont retenus

. si la diurèse actuelle est inférieure à 1 000 cc, elle est multipliée par 2

. si elle est comprise entre 1 000 et 2 500 cc, elle est multipliée par 1,5

. si elle est supérieure à 2 500 cc, son accroissement programmé ne sera que de 30 % (multiplication par 1,3)

Ces "manipulations" sur l'aspiration gastrique ou la diurèse se font en supposant que le ionogramme sera le même, ce qui est probablement faux, mais aucune autre solution ^{une} s'impose.

Les autres pertes digestives ne nous semblent pas possibles à prévoir.

4 - Le bilan en sodium

a) Les entrées

Nous déduisons des entrées que va calculer le programme :

- le sodium des solutés d'acides aminés,
- le sodium du sang et de ses dérivés,
- le sodium de l'alimentation entérale.

Ces données sont connues et répertoriées par l'ordinateur.

- le sodium contenu dans les antibiotiques, en demandant de façon systématique s'il est prévu de la Pénicilline (1,7 mmol/million), de la Méthicilline (2,4 mmol/g), ou de la Carbénicilline (4,7 mmol/g). Les autres antibiotiques moins riches en sodium ou moins courants ne figurent pas dans la mémoire de l'ordinateur, et le médecin indique directement la

quantité de sodium qu'ils représentent.

- l'apport de bicarbonate et de phosphore n'étant pas encore automatisé, le sodium du bicarbonate de sodium et du phosphate disodique doit être signalé afin qu'il soit retenu.

b) Les sorties

- un ionogramme urinaire permet de connaître la fuite sodée urinaire. Nous avons déjà signalé qu'en cas d'adaptation de la diurèse, le ionogramme restait le même.
- la sueur contient 50 mmol/l de sodium
- en cas de fistule et / ou de stomie digestive, si le ionogramme n'est pas connu, des valeurs standard sont utilisées (3).

LIQUIDE	ASPIRATION GASTRIQUE	BILE	FISTULE PANCREA- TIQUE	JEJUNO- STOMIE	ILEO- STOMIE	CŒCO- STOMIE	DIARRHÉE
Teneur en Na (mmol/l)	60	150	140	105	130	80	80
Teneur en K (mmol/l)	10	5	5	5	10	20	20

5 - Le potassium

a) Les entrées

Sont retranchés des entrées les apports potassiques

- des acides aminés et des préparatoires entérales,
- du sang et de ses dérivés,
- du phosphate dipotassique, si l'apport de phosphore se fait sous cette forme.

b) Les sorties

Elles sont :

- urinaires avec ionogramme connu
- digestives avec ionogramme connu ou standard (cf. supra).

c) Les corrections

Comme pour le sodium, l'aménagement des pertes urinaires ou digestives se fait à ionogramme constant, ce qui modifie les pertes potassiques.

Il existe en outre, une correction en fonction de la kaliémie. Cette correction ne concerne pas la kaliémie réelle, mais la kaliémie corrigée en fonction des perturbations acidobasiques (3,51). En effet, à pool potassique constant, l'acidose élève la kaliémie et l'alcalose la fait baisser, ceci du fait d'échanges transmembranaires entre les ions K et les ions H. Il faut donc déterminer la kaliémie qu'aurait le patient si son équilibre acidobasique était normal, étant admis que nous nous efforçons de normaliser cet équilibre.

Pour chaque modification du pH de 0,1 unités, il y a une modification inverse de la kaliémie de 0,6 mmol/l.

Exemple : un sujet a un pH à 7,20 et une kaliémie à 4,6 mmol/l

à pH 7,40, sa kaliémie serait de $4,6 - (0,6 \times 2) = 3,4$ mmol/l

Les corrections se font donc à pH "normalisé"

- si la kaliémie est supérieure à 5,5 mmol/l, il n'est pas prescrit de potassium,
- si la kaliémie est supérieure à 3 mmol/l et que la diurèse des dernières 24 heures est inférieure à 500 cc, il n'est pas non plus prescrit de potassium,
- en cas de déficit, le but est de ramener la kaliémie à 4 mmol/l,
- si la kaliémie est inférieure à 3 mmol/l, 200 mmol sont requis pour l'augmentation de 1 mmol/l,
- si la kaliémie est supérieure à 3 mmol/l, 100 mmol sont requis pour l'augmentation de 1 mmol/l.

Exemple : la kaliémie corrigée est à 3,5 mmol/l, le supplément à fournir est de :

$(4 - 3,5) \times 100 = 50 \text{ mmol}$, soit exprimé en chlorure de potassium $50 \div 13 \simeq 4 \text{ g}$

6 - Remarques

Les méthodes utilisées pour prévoir les apports électrolytiques et hydriques ne sont pas parfaites.

Nous pensons cependant, que les corrections, chaque jour effectuées pour l'eau et le potassium, et demandées sur l'état sodé, sont une bonne sécurité. Elles évitent en effet :

- de courir après une diurèse qui s'accroît,
- d'entretenir et d'augmenter une inflation sodée...

De même, la compensation basée sur les pertes de la veille, évite de laisser s'installer un déficit potassique. Il est en effet fréquent que pour un bilan journalier négatif de quelques mmol, la kaliémie reste constante.

A tout instant, le médecin peut modifier la perfusion si elle lui semble éronnée ou abérante et on ne peut nous reprocher de faire une confiance aveugle à l'informatique.

Enfin, deux points nous semble à souligner :

- l'absence d'une donnée ne bloque pas complètement le système : il est en effet possible de faire appel à des ionogrammes digestifs (et même urinaires) standard, de mettre un chiffre de diurèse s'il y a eu des pertes...
- tout au long du recueil des données et des prévisions que fait le calculateur, des sécurités sont prévues qu'affiche la machine, mais qui sont transgressables en toute connaissance.

Par exemple, si le volume des perfusions prévues dépasse 10 l, le calculateur le signale et attend confirmation pour continuer.

Ceci confirme le non asservissement de l'homme à l'ordinateur et sa connaissance nécessaire de la médecine.

B - L'APPORT CALORICO-AZOTE

Il apparaît beaucoup moins codifié que l'apport hydroélectrolytique. Pourtant, ces dix dernières années, de nombreux travaux ont tenté de préciser, les besoins qualitatifs et quantitatifs des malades en alimentation parentérale. Nous nous appuyerons essentiellement sur les travaux des écoles américaines (DUDRICK, KINNEY, BLACKBURN, WILMORE) et de l'école scandinave (WRETILIND, BERGSTROM) pour conduire la discussion.

Il faut remarquer l'opposition entre le simple état de dénutrition (néoplasme) ou la suppléance intestinale transitoire (Crohn, RCH) ou définitive (66) et les états d'agression aigüe.

Ceux-ci représentés par les polytraumatismes, les grands brûlés, la chirurgie lourde, et surtout les états séptiques de haute gravité, ajoutent aux notions de la simple suppléance de l'alimentation orale, les effets propres de la maladie évolutive.

Nous verrons successivement la nature et le calcul de l'apport calorique, les solutions d'acides aminés utilisés et les options prises selon la pathologie. Ce dernier paragraphe étant assorti d'un rappel sur les réactions métaboliques à l'agression.

1 - L'apport calorique

a) Bases du calcul

L'apport calorique est déterminé à partir du métabolisme de base théorique (7,47).

Celui-ci est apprécié par la formule de HARRIS et BENEDICT.

- pour l'homme :

$$MB \text{ (cal/24 h)} = 66,473 + 19,752 \times P + 5,003 \times H - 6,755 \times a$$

- pour la femme :

$$MB = 655,096 + 9,563 \times P + 1,85 \times H - 4,676 \times a$$

P est le poids en kg

H est la taille en cm

a est l'âge en années

L'apport de l'informatique pour de tels calculs est évident.

Quels poids doit figurer ? le poids réel, le poids théorique ou le poids habituel ?

Nous avons opter pour le poids théorique qui unifie le mode de prescription, qui ignore les variations pondérales d'origine hydrosodée, qui restreint plutôt l'obèse mais qui surnutrit l'amaigri.

Ce poids est déduit de la formule de LORENTZ :

$$\text{Homme } P = T - 100 - (T - 150) \div 4$$

$$\text{Femme } P = T - 100 - (T - 150) \div 2$$

L'apport calorique sera donc un multiple du MB théorique.

b - La nature des apports caloriques

. Les glucides

- Le glucose est le plus utilisé et il a largement fait sa preuve comme source énergétique dans la nutrition parentérale prolongée du type DUDRICK. Il est utilisé à diverses concentrations dictées surtout par le volume liquidien nécessaire (5, 10, 15, 20, 30 et 50 %).

Sa capacité d'assimilation chez le sujet non diabétique, en dehors des états de stress est importante, de l'ordre de 0,5 g/kg/h (40), à condition que l'apport soit fait à débit continu, et que la charge glucidique soit progressive au fil des jours. Dans ces conditions, la sécrétion insulinaire pancréatique s'adapte progressivement.(50).

Nous rappelons que 1 g de glucose apporte 4 calories et représente une charge osmotique de 5,5 mosm.

Cependant, et nous le reverrons, le glucose a des inconvénients.

- Ceci peut expliquer les travaux, en particulier allemands (20,52,63) de ces dernières années sur l'intérêt des hydrates de carbone autres que le glucose : sorbitol, fructose, xylitol.

Le sorbitol étant transformé par la sorbitol déshydrogénase en fructose, il pose les mêmes problèmes que lui. Pour certains auteurs (20,52) son pouvoir énergétique est identique au glucose, mais il présente des inconvénients possibles comme la création d'une acidose lactique (44,56). D'autres (63) ne lui reconnaissent pas d'intérêt.

Tout le monde admet que l'insulinémie est plus basse sous perfusion de fructose, que sous perfusion de glucose. Certains (56) y voient un désavantage puisque l'insuline stimule les synthèses protéiques musculaires. Ceci n'est pas du tout évident, et sera discuté au chapitre suivant.

Quant au xylitol, sa place exacte reste à trouver.

En conclusion, sur ce problème des substituts du glucose, il faut simplement retenir l'absence de travaux convaincants pour faire passer leur utilisation du domaine de la recherche à celui de la routine. C'est pourquoi, nous ne les avons pas inclus dans nos choix.

. Les lipides

Ils ont été longtemps jugé dangereux et bannis de l'utilisation clinique. Ceci est dû au fait que jusque vers 1974-1975, n'étaient disponibles aux Etats-Unis que des préparations à base d'huile de coton de toxicité évidente : troubles de coagulation, réactions allergiques, ictères, troubles digestifs, voire syndrome de type embolie graisseuse.

Au contraire, les Scandinaves (24,38) ont montré la parfaite tolérance des huiles de soja émulsionnées par des lécithines d'œuf (Intralipide Vitrum) que la Food and Drug Administration a maintenant admis, à l'exclusion de toute autre, comme solution lipidique.

L'unanimité actuelle est faite sur l'Intralipide et c'est lui seul que nous avons retenu comme apport de lipides, en incluant les deux présentations à 10 % (500 cc) et 20 % (125 et 500 cc).

. Les acides aminés

Ils sont habituellement non comptés dans l'apport calorique et considérés comme des nutriments de structures. Ceci est le cas lors des périodes d'anabolisme, mais il en est bien autrement chez le malade grave hypercatabolique.

c) La répartition des sources caloriques

Les acides aminés étant exclus, elle se fait entre le glucose et l'Intralipide.

La notion d'atotoxicité des émulsions lipidiques étant admise, nous pouvons maintenant préciser quelques uns de leurs avantages, en particulier vis-à-vis du glucose.

- Un même apport calorique réalisé par 100 % de glucose ou 83 % de lipides et 17 % de glucose abouti au même résultat sur le gain pondéral et le bilan azoté (31). Ces notions ont été confirmées par d'autres auteurs (67).

- L'excès de glucose sans apports lipidiques est responsable d'indiscutables stéatoses hépatiques (36,40). Ce phénomène est particulièrement majoré si de l'insuline exogène est nécessaire (40).

- Outre ces stéatoses hépatiques, un important apport glucidique chez le malade agressé induit une lipogénèse du fait de la grande sensibilité du tissu adipeux à l'insuline (48).

- Un minimum de lipides est nécessaire pour éviter des carences en acides gras essentiels (24,38).

- La faible osmolalité des émulsions lipidiques, les rend utilisables par veine périphérique. Un apport de 1 000 calories par exemple, peut-être apporté par 500 cc d'Intralipide à 20 % (330 mosm) ou 500 cc de glucose à 50 % (2 800 mosm). L'"Intralipid System" permet une nutrition parentérale totale par voie périphérique, la faible osmolalité des lipides atténuant l'hypertonie des solutions de glucose et d'acides aminés (65).

- Les calories lipidiques sont utilisées lors des agressions, (64).

L'ensemble de ces notions nous ont fait opter pour un apport calorique partagé également entre les glucides et les lipides. Toutefois, pour des raisons pratiques de mise en bouteille, l'apport oscillera entre 40 % de lipides et 60 % de glucides et l'inverse.

La souplesse de l'informatique permettra à tout moment de modifier ces données en fonction de nouveaux travaux déterminants.

2 - L'apport azoté

Nous décrirons ici les produits choisis et les relations entre calories et azote seront abordées au chapitre suivant.

Trois solutions ont été retenues : Azonutril (Laboratoire Roger BELLON) Totamine concentrée (Laboratoire EGIC) et Multène (Laboratoire ROBERT et CARRIERE).

Les deux premières solutions nous apparaissent assez riches en azote, ce qui évite des volumes trop importants, notion que nous reprendrons au chapitre informatique. Elles sont bien équilibrées, avec une bonne proportion d'acides aminés essentiels, en particulier ramifiés. Leurs aminogrammes sont proches de ceux des protéines de haute valeur biologique (oeuf, lait de femme).

Seule aurait pu s'ajouter à ces deux solutions, la Vamine (Laboratoire Vitrum) dont les caractéristiques sont très satisfaisantes, mais qui est moins riche en azote. Pour ne pas alourdir la réalisation du programme, nous avons préféré nous limiter en nombre de produit.

Le Multène répond au souci d'enrichir en acides aminés essentiels, l'apport protéique de l'insuffisant rénal. Ces notions bien démontrées chez l'insuffisant rénal chronique (GIORDANO), semblent également valables pour les patients en insuffisance rénale aiguë. Le mécanisme retenu est identique: à partir de calories exogènes et d'apport d'acides aminés essentiels, l'organisme procède à des synthèses protéiques en prenant l'urée comme source d'azote non spécifique. Ceci passe par la transformation intestinale de l'urée en ammoniac. Il est probable que les patients hypercataboliques ne bénéficient pas de cette technique.

Nous pouvons déplorer la présence dans le Multène de glycoColle puisqu'un apport azoté exogène n'est pas souhaitable, mais nous relevons la présence d'histidine et à un moindre intérêt d'arginine, acides aminés considérés comme essentiels chez l'urémique (1,5).

Nous avons choisi de modifier les apports protéiques en fonction du taux d'urée :

- si l'urée est inférieure à 25 mmol/l, l'apport azoté est

uniquement sous forme d'Azonutril et / ou de Totamine concentrée,

- si l'urée est comprise entre 25 et 35 mmol/l, l'apport azoté se fait pour 1/3 sous forme de Multène et 2/3 sous forme de Totamine concentrée et / ou Azonutril,

La quantité azotée calculée (à partir de l'apport calorique) est divisée par 2

- si l'urée est supérieure à 35 mmol/l, l'apport azoté est réalisé par 2/3 sous forme de Multène et 1/3 sous forme de Totamine concentrée et / ou d'Azonutril,

La quantité d'azote calculée est divisée par 3. Il n'est pas impossible qu'ultérieurement un raisonnement analogue soit tenu pour enrichir en acides aminés ramifiés l'apport protéiques de l'insuffisant hépatique (68) et du malade hypercatabolique, particulièrement septique (23).

3 - Discussion des options pratiques

a) Rappel sur la réaction post-agressive :

Après une agression, telle qu'une intervention chirurgicale, une fracture ou un phénomène infectieux, plusieurs phases se succèdent dans la réaction endocrino-métabolique de l'organisme (9,46,49).

. La phase aigüe peut revêtir plusieurs aspects, le premier en "low flow phase" n'est pas constant et bien souvent il est donné d'observer simplement le deuxième ou "high flow phase". Dans l'état de "low flow state", le débit cardiaque est bas, il existe une hypoxie tissulaire avec hyperlactatémie et acidose métabolique : l'insulinémie est basse, la sécrétion de catécholamines est augmentée, ces deux réactions métaboliques s'ajoutant pour favoriser une lipolyse avec augmentation des acides gras libres. Cette description est en fait celle d'un état de choc d'évolution souvent fâcheuse en dehors d'un traitement étiologique radical.

Dans l'état de "high flow state", le débit cardiaque est au contraire élevé, avec lactacidémie normale, métabolisme périphérique aérobie et profil endocrinien différent : l'insulinémie est élevée, la lipolyse supprimée et il existe un intense catabolisme azoté.

Ce profil biologique est particulièrement net et prolongé lorsque l'agression est d'origine infectieuse (15).

Dans cet état, il existe une résistance des tissus périphériques à l'insuline, de mécanisme non connu. Cette résistance porte particulièrement sur le tissu musculaire et les viscères, alors que la sensibilité du tissu adipeux est relativement conservée (48).

Du fait de cette résistance à l'insuline, le glucose n'est pas disponible au niveau du muscle. Par ailleurs il n'y a pas de lipolyse, puisque le tissu adipeux reste partiellement sensible à l'insuline dont les taux circulants sont plutôt élevés, particulièrement s'ils sont comparés aux glycémies. Privé de glucose et de substrats lipidiques, le muscle tire son énergie de l'oxydation de ses propres acides aminés ramifiés (valine, leucine, isoleucine) avec libération plasmatique des autres acides aminés qu'il ne peut utiliser (10,29). Ceci explique que le malade grave ait une hyperaminoacidémie globale avec diminution relative des acides aminés ramifiés (23,57). Cet afflux au foie d'acides aminés provoque une intense néoglycogénèse avec production de glucose, mais aussi d'urée. L'hyperglycémie consécutive tend encore à augmenter l'insulinémie.

Cette résistance musculaire à l'insuline est considérée comme un mécanisme d'homéostasie : en effet le catabolisme musculaire intense provoque une mise en circulation de substrats azotés qui vont servir aux synthèses de protéines d'importance vitale en cas d'agression : au niveau du foie synthèse d'albumine, de transferrine ; au niveau des leucocytes d'anticorps ou de médiateurs des réactions immunologiques (lymphokines). Les viscères participent également à cette fourniture d'acides aminés, avec cependant protection du cœur et du cerveau.

. La phase d'adaptation succède à la phase aiguë :

L'état hormonal et métabolique est différent : l'insulinémie est basse, la glycémie se normalise, de même que les sécrétions^{de} catécholamines, de glucagon et de corticoïdes. Le fait fondamental est la possibilité d'une lipolyse et d'une cétogénèse rapprochant cet état du jeûne. Les exigences énergétiques ne sont plus assurées par les protéines, mais les corps cétoniques avec épargne azotée.

Le passage de la phase aiguë (de type "high flow phase") à la phase d'adaptation n'est pas possible pour tous les malades. Les malades gravement infectés restent hypercataboliques et intolérants aux

apports glucidiques, alors que les simples polytraumatisés ou le brûlé non infecté voient leur profil endocrino-métabolique changer. Ceci a été montré chez l'animal : des rats mis au jeûne voient leur cétose disparaître quand ils sont infectés par *Streptococcus Pneumoniae* ou *Salmonella Typhimurium*, alors que les mêmes rats au jeûne restent en cétose après une fracture du fémur. Les caractéristiques des deux types de malades sont primordiales à saisir et expliquent l'intérêt actuel des chercheurs en ce domaine (35,43).

Deux types de support nutritionnel seront possibles à cette phase d'adaptation selon le but recherché : préserver ou augmenter la masse cellulaire corporelle (7,8).

. La phase d'anabolisme correspond à la guérison du processus pathologique initial et à la réparation tissulaire. Aucune anomalie biologique ne la caractérise.

b) Conséquences nutritionnelles :

. L'état de "low flow state", véritable état de choc, pose des problèmes spécifiques où le support nutritionnel n'a aucune place. Deux soucis sont en effet associés : un traitement efficace à visée étiologique (chirurgie et / ou antibiothérapie) et un traitement symptomatique du choc bien conduit (étude hémodynamique permettant le bon choix des drogues et / ou de l'expansion volémique). Citons les résultats obtenus avec le "cocktail" glucose-insuline-potassium qui augmente le débit cardiaque par un mécanisme encore inconnu (diminution des acides gras libres ?).

. L'état d'anabolisme mérite plus d'intérêt :

En réalité pour nous, il signifie environnement hormonal normal, c'est-à-dire alimentation sans précautions particulières. Nous proposons un rapport calorico-azoté de 160 calories par gramme d'azote et un apport calorique variable suivant la situation du sujet. S'il s'agit d'une simple substitution de la voie parentérale au tube digestif chez un sujet normonutri, nous pensons que 1,4 fois le MB théorique suffit. Il peut s'agir d'une suppléance temporaire (brûlures de l'œsophage par caustique) ou définitive (résection très étendue du grêle).

S'il s'agit d'une alimentation parentérale chez un sujet dénutri (cancer œsophagien sténosant, anorexie mentale...), nous prévoyons 1,8 fois ou 2 fois le métabolisme basal théorique en fonction de l'importance de la dénutrition.

.L'état d'adaptation a été particulièrement bien étudié par G.L. BLACKBURN (6,7,8).

Si le but recherché est de protéger la masse cellulaire corporelle (muscles et viscères) pendant quelques jours, il propose l'utilisation d'acides aminés seuls qui laissent persister la lipolyse et la cétogénèse. Ainsi, à l'apport azoté exogène, s'ajoute un apport calorique endogène. D'autres auteurs ont confirmé ces données (28 .) et leurs avantages sur le bilan azoté, en particulier par rapport au traditionnel glucosé à 5 % seul. En effet, celui-ci apporte une faible quantité d'énergie mais inhibe la lipolyse du fait de l'augmentation d'insuline qu'il entraîne. Ainsi, le catabolisme musculaire et viscéral continue.

L'intérêt de cette méthode est le caractère isotonique des solutions d'acides aminés et donc leur utilisation par voie périphérique. La période post-opératoire immédiate est un champ d'application idéal : le malade est réhydraté par voie périphérique et son capital protéique est épargné.

L'obèse bénéficie également de ce type de nutrition qui lui permet de mobiliser ses graisses et de maintenir sa masse cellulaire corporelle.

La non disponibilité en France des solutions d'acides aminés isotoniques limite l'application de cette méthode.

Nous rappelons que certains patients infectés ne sont pas capables d'avoir une cétose.

Si l'on veut au contraire accroître la masse cellulaire corporelle d'un sujet, il est nécessaire d'avoir un apport calorique exogène. La sensibilité à l'insuline des tissus est normale et les calories exogènes sont utilisées de façon correcte, c'est-à-dire aussi bien par les muscles que par le tissu graisseux. Si le malade peut se mettre en cétose, il peut également utiliser avec profit les calories exogènes.

Il faut cependant se garder d'un apport glucidique trop important qui entraîne un hyperinsulinisme et une lipogénèse accrue (36).

Nous conservons ici comme précédemment une répartition isocalorique entre glucides et lipides.

L'apport calorique est basé sur l'importance de la dépense énergétique dont les niveaux, en fonction de la pathologie, ont été établis par mesure de la consommation d'oxygène (travaux du groupe de KINNEY, 32).

Nous offrons à l'utilisateur la possibilité de 1,4 et 1,8 fois le métabolisme basal théorique. Ceci est par exemple les niveaux d'apport énergétique conseillés par F. TREMOLIERES dans le tétanos (55), maladie où la cétose est effectivement possible.

Le caractère encore "chaud" de cette phase d'adaptation nous incite à un apport protéique assez important dont nous verrons l'intérêt au chapitre suivant. Nous avons fixé le rapport calorico-azoté à 120.

. L'état de "high flow state" est représenté au mieux par un état septique grave et prolongé (péritonite, médiastinite...) habituellement responsable d'une sévère amputation du capital protéique. En attendant la guérison de la maladie initiale, parfois longue à obtenir, il importe de préserver au mieux les réserves musculaires et viscérales. En effet, l'usure progressive de ces réserves a des conséquences fâcheuses : faiblesse musculaire retardant le sevrage de la ventilation assistée, difficulté de la cicatrisation des plaies, apparition d'escarres aux points d'appuis, retard à la reprise de la marche et au niveau viscéral, apparition de complications gravissimes (hémorragie digestive, lâchage de suture, atrophie de la muqueuse intestinale avec intolérance à l'alimentation entérale)

Nous rappelons le profil biologique : catabolisme azoté, néoglycogénèse intense, intolérance glucidique avec hyperinsulinisme, suppression de la lipolyse.

Les solutions proposées par les auteurs sont variables et parfois contradictoires. Nous exposerons les notions à peu près certaines,

puis les conclusions pratiques que nous en avons tirées :

- L'observation quotidienne des malades de réanimation les plus graves permet de constater qu'au fil des jours leur masse musculaire se réduit tandis que leur masse grasse se maintient ou même augmente. Ceci a été confirmé par des études de secteurs corporels (53).

- L'apport massif d'hydrates de carbone chez les patients gravement infectés entraîne une augmentation du quotient respiratoire au dessus de 1 traduisant une lipogénèse (34,54).

- La néoglycogénèse intense à partir des acides aminés mis en circulation par libération musculaire et viscérale n'est pas freinable par un apport glucidique exogène (33).

- Un apport glucidique important ne fait donc que s'ajouter à la production endogène. Ceci explique l'hyperinsulinisme endogène et parfois exogène, de nécessité. Les conséquences de l'apport de glucose et d'insuline sont connues : stéatose hépatique et lipogénèse car le tissu adipeux est le plus sensible à l'insuline (48).

- Néanmoins, un apport glucidique et insulinique important associé à des acides aminés permet de diminuer le catabolisme azoté et même de le positiver (59,61).

- Cependant, il faut savoir qu'un anabolisme lipidique s'accompagne d'une rétention azotée car une partie de la masse maigre est liée à la masse grasse (19).

- Un bilan azoté positif est possible en cas d'infection par apport de glucose et d'acides aminés alors qu'il est négatif par apport équivalent de calories sous forme lipidique. Cependant dans le deuxième cas, le taux d'albumine qui reflète les synthèses protéiques viscérales, est plus élevé. L'interprétation proposée est que l'hyperinsulinisme résultant de l'apport glucidique diminue le catabolisme musculaire avec diminution des acides aminés disponibles pour les synthèses viscérales (58).

- Chez des sujets atteints de péritonite, la perte azotée

est réduite par utilisation d'acides aminés seuls (21). Ceci semble dû à l'augmentation du pool des acides aminés sériques destinés aux synthèses par apport exogène avec limitation de l'apport endogène.

- Le groupe de BLACKBURN prévoit chez cette catégorie de malades, un effet bénéfique d'un apport azoté important (1,5 à 2 g / kg / jour) et calorique faible (8,9).

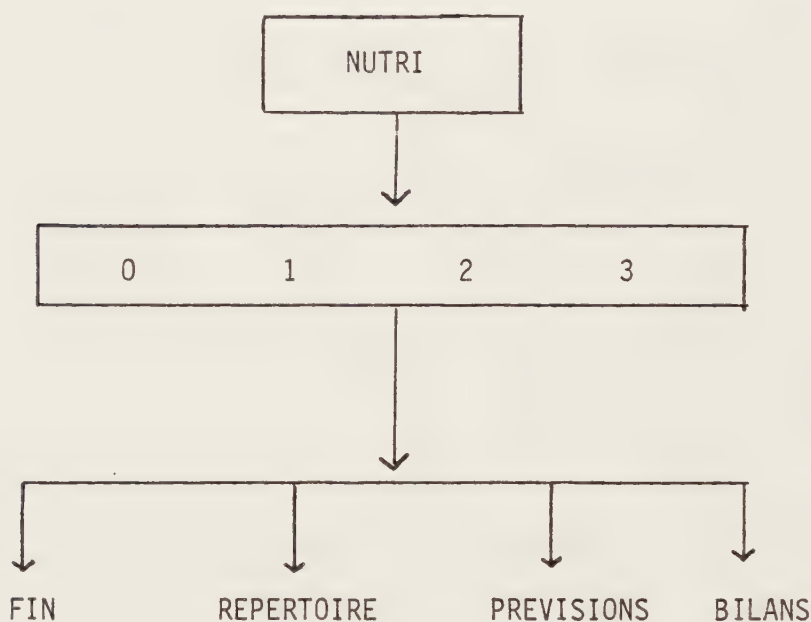
En résumé, chez les malades les plus graves, nous pouvons dire que l'apport calorique est surtout utilisé pour fabriquer de la graisse, que le catabolisme azoté est médiocrement freiné et que s'il l'est c'est en faveur du muscle avec défaut de synthèses protéiques. Cette baisse des protéines (albumine, transferrine, préalbumine) est corrélée à la mortalité (53). L'apport d'acides aminés, permet une épargne azotée certaine et bénéfique.

Nous avons choisi dans ces cas, un apport calorique égal au MB et un rapport calorico-azoté à 80.

STRUCTURE DU PROGRAMME INFORMATIQUE

Ce chapitre s'efforce d'exposer simplement les principes d'organisation et de fonctionnement du programme, baptisé du nom de NUTRI.

Lorsque l'opérateur a mis en route l'ordinateur auquel il est relié par une télétype (équivalent d'une machine à écrire), il appelle le programme et quatre possibilités s'offrent à lui.



ORGANISATION GENERALE DU PROGRAMME NUTRI

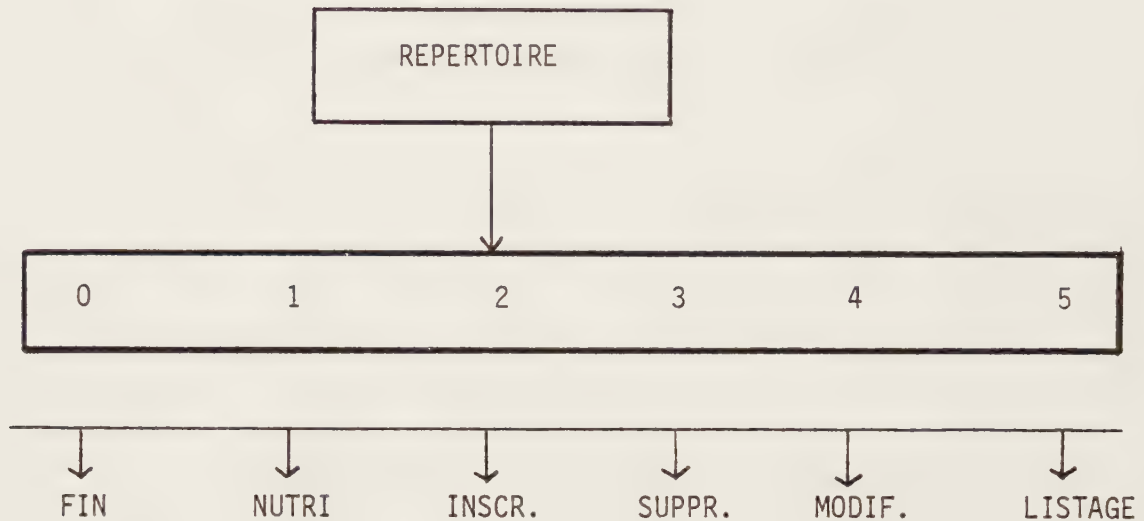
Selon l'option choisie, l'utilisateur termine ou accède à l'un des trois sous-programmes qui constituent NUTRI :

- Le programme REPERTOIRE permet d'accéder à l'ensemble des patients en cours de traitement,
- Le programme de PREVISIONS, pièce maîtresse sert à prévoir les perfusions du jour selon les données indiquées au chapitre précédent,
- Un programme de BILANS permet de suivre les patients sur plusieurs semaines et d'apprécier le bon ou le mauvais résultat de la programmation automatique des perfusions.

Nous allons reprendre en détail ces trois sous-programmes.

I - LE REPERTOIRE DES PATIENTS

1 - Organisation générale du sous-programme



Selon l'option choisie, le sujet :

- met fin à l'ensemble du programme,
- revient au tout début de NUTRI, avec les quatre possibilités qui s'offrent à lui,
- inscrit un patient dans le répertoire,
- ou le supprime,
- il peut modifier une des caractéristiques du patient,
- il peut enfin demander la liste des patients actuellement en cours de traitement.

2 - Le détail des opérations

- Pour l'inscription, le calculateur sollicite le nom, le prénom et le numéro du dossier ainsi que trois informations fixes : l'âge, le sexe et la taille.

Il calcule alors le poids théorique, le métabolisme basal théorique et le coefficient à appliquer pour le calcul de l'eau totale, coefficient X, qui dépend de l'âge et du sexe.

Ces différents calculs sont possibles grâce aux formules adaptées que l'ordinateur a en mémoire.

- Une option modification permet, en appelant un patient répertorié, de rectifier une information fausse telle que la taille.

- Lorsqu'un patient n'est plus concerné par la méthode, il peut-être supprimé du répertoire.

Le répertoire actuel est limité à vingt patients traitables simultanément.

- Le listage permet de connaître, pour chaque patient inscrit, nom, prénom, âge, sexe, taille, numéro de dossier et date à laquelle il a, pour la dernière fois, été l'objet d'une prévision de ses perfusions.

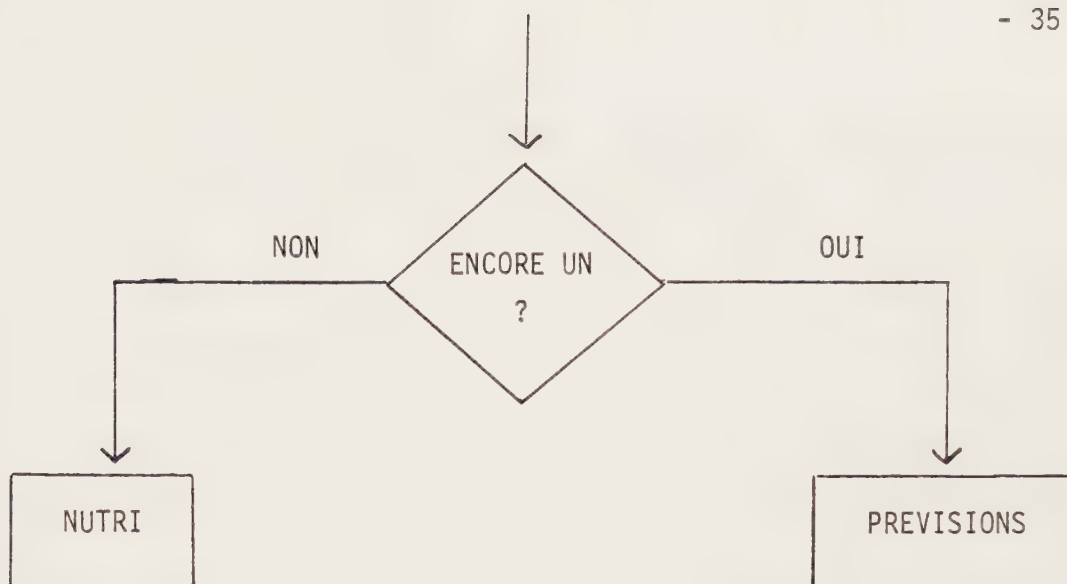
II - LE PROGRAMME DE PREVISIONS

1 - Structure générale

Une fois l'option PREVISIONS choisie, quatre sous-programmes vont se succéder de façon obligatoire.

L'enchaînement n'apparaît pas à l'opérateur qui se contente de répondre aux questions.

Après l'édition des perfusions du jour, l'opérateur peut, soit traiter un autre patient, soit revenir à NUTRI et à ses quatre possibilités :



2 - Les différentes étapes

a) PREVI permet d'acquérir :

. Le nom du malade à traiter qui doit se trouver inscrit sinon ceci sera à faire avant de traiter ce malade,

. Le rapport calorico-azoté choisi et le niveau énergétique retenu,

. Certaines notions de la veille, utiles pour les bilans, sont également demandées ici : poids, ionogramme sanguin, température et perfusions administrées.

b) SUP est l'étape d'acquisition :

. De l'état du pool sodé, de la température probable, des pertes de la veille avec leurs aménagements éventuels et du ionogramme sanguin,

. Sont également entrés, à ce niveau, les apports représentés par l'eau des antibiotiques, l'alimentation entérale et les dérivés du sang.

La composition de ces derniers types de produit est connue du calculateur.

A ce niveau, le calculateur édite le total des pertes en eau, sodium et potassium et les prévisions brutes qu'il prévoit. Ces prévisions

tiennent donc compte des pertes réelles et probables, des troubles existants et des prescriptions faites directement par le médecin.

Aussi bien sur les pertes que sur les prévisions des "alarmes" sont prévues permettant à l'utilisateur de confirmer un résultat inhabituel après réflexion. Par exemple, si les prévisions totales en eau dépassent 10 litres, ceci est signalé, et le médecin doit donner une réponse affirmative pour que le programme continue, ou revenir en arrière et vérifier ses données.

c) MEB permet la répartition du volume liquidien en solutés glucosés, lipidiques ou d'acides aminés.

. La quantité d'azote est d'abord approchée en utilisant le plus petit volume d'eau possible.

Il est souvent fait appel à l'Azonutril en raison de sa forte concentration. Les flacons de Totamine Concentrée de 125 cc de 1,55 g permettent d'approcher au mieux la quantité exacte prévue.

. Les quantités de liquide apportées par les ampoules de chlorure de sodium et de potassium sont prises en compte et interviennent :

* d'une part, sur le volume total à administrer

* mais aussi, sur la répartition en flacons de sérum glucosé en sachant que dans un litre, on peut ajouter au maximum 40 cc sans retirer d'eau.

. La quantité de calories est pour moitié administrée sous forme de lipides, en sachant que ce chiffre est adapté pour avoir un nombre entier de flacons.

Si un sujet nécessite 1 900 calories et donc 950 calories lipidiques, il lui sera administré 1 000 calories correspondant à 500 cc d'Intralipides à 20 %.

. Enfin, la quantité restant de calories est administrée sous forme de sérum glucosé dont le type et le nombre de flacons correspondent au volume restant.

ex: 800 calories peuvent être obtenues par un litre à 20 % ou 2 litres à 10 %.

Pour des raisons d'utilisation pratique, deux concentrations différentes seulement sont utilisées, ^{simultanément} évitant la multiplication des flacons de volume, de concentration de tous types.

Il est en effet peu concevable de prescrire 1 000 cc de glucose à 20 %, 500 cc à 10 % et 1 250 cc à 5 %.

Nous admettons que les flacons de 500 cc de sérum glucosé à 30 et 50 % puissent être prescrit par demi-flacon.

Par contre, si le volume total imparti aux glucides dépasse 2 500 cc, les flacons de 250 cc (5 et / ou 10 %) sont exclus.

Ces aménagements font perdre de la précision mais gagner en utilisation pratique.

d) EDIT permet l'impression :

. De la perfusion définitive déterminée par l'ordinateur :

* avec les volumes de lipides, de glucides et d'acides aminés exprimés sous forme de flacon, par exemple :

1 500 cc de S.G. à 10 %

500 cc de Totamine

250 cc d'Intralipides à 20 %

* les apports en sodium et potassium sont exprimés sous forme brute

* les prescriptions directes (eau, gavage, sang...) sont rappelées

. Le bilan journalier en eau, électrolytes et azote, est effectué et cumulé aux bilans des jours précédents.

. Sont mémorisées également la date du jour qui sera la date

de la dernière consultation, des perfusions prescrites et qui viennent d'être éditées.

III - Le programme des bilans

1- L'entrée des données

a) Les pertes sont bien sûr les pertes réelles, ce qui explique le décalage de 24 heures entre le jour de la prévision et le jour auquel le bilan est effectué.

b) Les entrées

L'ordinateur rappelle les perfusions qu'il a prescrites et les autres apports de la veille.

L'utilisateur confirme si aucun changement n'est intervenu ou rectifie si les recommandations de l'ordinateur n'ont pas été suivies à la lettre.

2 - Les données affichées

Pour chaque malade sont calculés les bilans en eau, sodium, potassium, azote et l'apport calorique moyen.

Chaque bilan couvre sept jours au maximum.

Au-delà de cette durée, un nouveau bilan est mis en route.

Quatre bilans de sept jours sont au total disponibles dans la mémoire pour chaque malade inscrit.

Si le malade reste plus de 28 jours, le bilan le plus ancien est effacé, mais avant, il peut être édité et gardé dans le dossier.

Si une interruption dans les données nécessaires au bilan apparaît, le bilan en cours est clos, même s'il n'atteint pas sept jours.

Un nouveau bilan démarre le premier jour où les données sont de nouveau disponibles.

Ceci est par exemple, le cas où une diurèse n'a pas été relevée un jour.

Si le bilan est impossible ce jour-là, par contre les prévisions peuvent se faire, l'opérateur indiquant une diurèse de son choix et un ionogramme standard étant prévu.

La moyenne des calories reçues pendant sept jours est indiquée sous deux aspects : en multiple du métabolisme de base et en chiffre total de calories avec le rapport glucides-lipides.

La possibilités existent de faire éditer un bilan particulier d'un malade ou tous les bilans.

3 - Le bilan azoté

Si les entrées sont faciles à connaître, les sorties posent quelques problèmes : l'idéal est de mesurer l'azote total par méthode de Kjeldahl, dans les urines et éventuellement dans les écoulements digestifs. Ceci n'est pas possible en routine aussi la perte azotée est-elle estimée comme suit (2,7,42) :

- les pertes urinaires comprennent une partie fixe représentée par acide urique, ammoniacque, créatinine évaluée à 2 g par 24 heures et une partie variable représentée par l'urée et calculée comme suit :

azote urinaire uréique = urée urinaire ÷ 2,2 (en g/24 heures)

- les pertes digestives sont estimées à 1 par 24 heures, sauf si l'azote représenté par l'urée des divers liquides digestifs recueillis, dépasse cette valeur. C'est celle-ci qui est alors retenue.

- les pertes cutanées sont de l'ordre de 0,5 g/24heures.

- il faut en outre tenir compte des variations d'urée sanguine. Si celle-ci augmente dans le sang, il s'agit d'une production d'azote à inclure dans les sorties. Si l'urée sanguine baisse, elle peut-être considérée comme un apport azoté et figure alors dans les entrées.

L'espace de diffusion de l'urée est l'eau totale déterminée par le poids et un coefficient X, d'où la détermination approximative de ces variations du pool uréique :

$$X (U_2 \cdot P_2 - U_1 \cdot P_1) = \Delta \text{ urée}$$

U : urée, P = poids du malade

2 : valeurs à J₂

1 : valeurs à J₁

Si Δ urée est positif, il figure dans les sorties, et inversement.

D'où, pour la production azotée :

Pr. azotée = Urée urinaire : 2,2 + 2 + 0,5 + 1 + Δ urée

Nous avons vu précédemment que le bilan azoté servait à estimer la production d'eau endogène.

Ce programme de bilan complète utilement celui des prévisions en permettant :

- de détecter une hyperhydratation, un déficit potassique ou une surcharge sodée,
- d'apprécier l'effet du support nutritionnel,
- ou de relier un évènement pathologique à un trouble hydro-électrolytique.

EX E M P L E S
=====

0-FIN 1-REPERTOIRE DES PATIENTS 2-PREVISIONS 3-BILANS
?2

JR-MS-AN/PERFS, PERTES D'HIER CONNU? 0-NOU 1-OUI/NOM/P/NØ DØS.
?22 6 79/1/MELIN

PAS DE TROUBLES METABØL. ; AGRESSE ØU DENUTRI (-)
TAPEZ 0 SI ERREUR?

PERFS D'HIER:

GLUX: 5/10/20/30/50/LIPZ: 10/20/TØT/AZØN/MULT
PRESCRIT:
1000 / 0 / 1500 / 0 / 0 / 500 / 125 / 0 / 625 / 0
MØDIFS:
?0/1000/0/0/0/0/500/1000/0/0

NaCl/KCl/NaHCO3: 42%./14%./NA2PØ4/K2PØ4
PRESCRIT:
16 / 12 / 0 / 0 / 0 / 0
MØDIFS:
?12/7/50

SAN/GLØB/PLAS/ALB/GAM-GLØB/NUTRIG/ALBUR/REAL/FLEXI/VIVØ/CARIL
PRESCRIT:
- 0 / 0 / 0 / 0 / 0 / 0 / 0 / 0 / 0 / 0 / 0 / 0
MØDIFS:
?

MALTRI/LIPRØ/PENI-NA/METHI/CARB/EAU/AUTRES: NA(MM)/K(MM)/N(G)/CAL
PRESCRIT:
60 / 0 / 16 / 0 / 0 / 300 / 25 / 0 / 0 / 0
MØDIFS:
?

La première ligne montre le choix possible entre les trois sous-programmes.

Celui des prévisions étant ici choisi, l'opérateur indique la date et le nom du malade.

Le libellé de l'apport calorico-azoté (ici agressé ou dénutri - , soit 150 cal/g N et 1,8 MB) a été changé en trois catégories comme exposé page 27 à 31?

Sur les lignes suivantes, l'ordinateur rappelle les apports prévus la veille et l'utilisateur indique les éventuelles modifications qui ont eu lieu.

ETAT SODE: -- - 0 + ++ /TEMPER/PDS/1=PAS DE LIPIDES
?0/37.3/59

SANG: HEMATE/NA/K/CL/HCO3/PROT/UREE/GLYCEM/OSMOL/PH
?34/140/3.9/106/26/67/9.1/4.9//7.4

PERTES D'HIER:

	VOL/NA/K/UREE
URINE	?4000/45/29/125
ASPI. GASTR. ?	
BILE ?	
FISTULE PAN. ?	
JEJUNOSTOMIE ?	
ILEOSTOMIE ?	?1000
CAECOSTOMIE ?	
DIARRHEES ?	
DIALYSE ?	
AUTRE (1) ?	

DIURESE PREVUE: 0-NORM 1-FAIB 2-DIMIN 3-ACCUE ?0

PERF. AUJ. :NA= 310 MM; TAPEZ 0 SI ERREUR ?

PREVU AUJ.:

SAN/GL0B/PLAS/ALB/GAM-GL0B/NAHCO3: 42%./14%./NA2PO4/K2PO4
?

NUTRIG/ALBUR/REAL/FLEXI/VIV0/CARIL/MALTFI/LIPR0
?/190/////50

PENI-NA/METHI/CARB/EAU/AUTRES: NA(MM)/K(MM)/N(G)/CAL
?///750/15\\25

Le calculateur demande ici l'état du pool sodé, qui peut être très déficitaire (- -), déficitaire (-), normal (0), plus ou moins augmenté (++ ou +), la température, le poids, le ionogramme sanguin et une éventuelle contre-indication des émulsions lipidiques.

Figurent ensuite :

- les pertes de la veille avec leurs ionogrammes connus ou non
- l'évolution possible de la diurèse, la notation actuelle ayant changé : 0 = identique, 1 = nulle, 2 = diminuée, 3 = accrue
- une information sur l'important apport sodé prévu avec demande de confirmation
- les prévisions en sang et dérivés, produits de gavages, antibiotiques ou tout autre apport (cette rubrique permettant une grande souplesse).

EAU (CC)	NA (MM)	K (MM)	N (G)	CALORIES
----------	---------	--------	-------	----------

PERTES TOTALES:

5627.89	310	126	15.5964
---------	-----	-----	---------

PEFFS TOTALES:

4961.1	279.623	123.327	13.4871	2099.52
--------	---------	---------	---------	---------

O-SUITE MODIFS: 1-APPØRT V,NA,K,N,CAL 2-APPØRT N,CAL 3-PEFFS PPEVUES
?0

MELIN

M. 43212

PERFUSIONS DU 22 08 79

GLUCOSE A 5%	: 1	DE 250 CC
	3	DE 1000 CC
GLUCOSE A 30%	: 1	DE 500 CC
INTRA-LIPIDES A 10%	: 1	DE 500 CC
INTRA-LIPIDES A 20%	: 1	DE 125 CC
TØTAMINE CØNCENTREE	: 1	DE 125 CC
AZØNUTRIL	: 1	DE 500 CC
CHLØRURE DE SØDIUM	: 16	G
CHLØRURE DE PØTASSIUM	: 9	G
ALBURØNE	: 190	CC
MALTRINEX	: 50	G
EAU	: 750	CC
SUPPLEMENT DE SØDIUM	: 25	MM

ERREUR SUR VØLUME = 1.33701 %

Le calculateur édite :

- les pertes totales en eau, électrolytes et azote qui ont été comptabilisées
- ses prévisions globales pour l'apport parentéral.

Il laisse une possibilité de retour en arrière pour modifier les pertes si une erreur semble avoir été commise.

Enfin, il édite :

- les perfusions des trois nutriments (G, L, P)
- les apports en sodium et potassium
- et rappelle les prescriptions faites directement.

L'erreur, faite sur les volumes compte-tenu de l'impératif d'un nombre entier de flacon, est indiquée.

DEL
IGET NUTRI-BI
IFUN

- 44 -

0-FIN 1-REPERTOIRE 2-PREVISIONS 3-BILANS
?3

0-FIN 1-NUTRI 2-COMPLETER UN BIL EDITEF: 3-UN BIL 4-TS LES BIL
?3/MELIN

NOM		P.	N° DOSSIER									
DEBUT	FIN	J	EAU/CC	NA/MM	K/MM	N/G	CAL/J	*MB	LIP/J	GLU/J		
MELIN		M.	43212									
190879	230879	5	+	45	-	114	+	3	-	9	2069 1.52 650 1138	

. L'opérateur appelle le programme de bilan et demande ici le bilan d'un seul malade.

Sont rapportés :

- le bilan cumulatif sur cinq jours en eau, sodium, potassium et azote

- la moyenne sur cinq jours de l'apport calorique, exprimée sous forme globale, en multiple du MB et avec le détail de l'apport parentéral moyen en glucides et lipides.

PERFUSIONS	DU	22	08	79
GLUCOSE A 5%	:	1	DE	1000 CC
GLUCOSE A 20%	:	4	DE	500 CC
INTRA-LIPIDES A 20%	:	1	DE	125 CC
		1	DE	500 CC
TOTAMINE CONCENTREE	:	1	DE	125 CC
AZONUTRIL	:	2	DE	125 CC
		1	DE	500 CC
CHLORURE DE SODIUM	:	14	G	
CHLORURE DE POTASSIUM	:	9	G	
CONCENTRE GLOBULAIRE	:	1	DE	250 CC
PENICILLINE SEL DE NA	:	12	MILLIONS	D'UNITES
EAU	:	1000	CC	

?

SALAH	-S.	41207	
	PERFUSIONS DU	24	08 79
GLUCOSE A 5%	:	1	DE 500 CC
GLUCOSE A 10%	:	1	DE 500 CC
		3	DE 1000 CC
AZONUTRIL	:	3	DE 125 CC
CHLORURE DE SODIUM	:	1	G
CHLORURE DE POTASSIUM	:	7	G
BICAR. DE SODIUM 42%.	:	100	CC
PHOSPHATE DISODIQUE	:	40	CC
ALBUMINE	:	250	CC
MALTRINEX	:	50	G
CARBENICILLINE	:	20	G
EAU	:	900	CC
SUPPLEMENT DE SODIUM	:	34	MM

Deux autres exemples d'édition de programme de perfusions.

ETAT SODE: -- - 0 + ++ /TEMPER/PDS/1=PAS DE LIPIDES
?+/36/86.3

SANG: HEMATO/NA/K/CL/HCO3/PROT/UREE/GLYCEM/OSMOL/PH
?38/139/3.6/97/22/67/13/13.2//7.31

PERTES D'HIER:

	VOL/NA/K/UREE
URINE	?4200/63/14/125
ASPI. GASTR. ?	
EILE ?	
FISTULE PAN. ?	
JEJUNOSTOMIE ?	
ILEOSTOMIE ?	
CAECOSTOMIE ?	
DIARRHEES	?1300/56/48/35
DIALYSE ?	
AUTRE (1) ?	

DIURSE PREVUE: 0-NØFM 1-FAIB 2-DIMIN 3-ACCRUE ?2

PREVU AUJ.:
SANG/GLØB/PLAS/ALB/GAM-GLØB/NAHCO3: 42%/14%/NA2PØ4/K2PØ4
?///1/////40

NUTRIG/ALBUR/REAL/FLEXI/VIVØ/CARIL/MALTRI/LIPRØ
?

PENI-NA/METHI/CARB/EAU/AUTRES: NA(MM)/K(MM)/N(G)/CAL
?///500/34///

EAU (CC)	NA (MM)	K (MM)	N (G)	CALØRIES
PERTES TOTALES:				
6647.97	337.4	121.2	14.6801	
PERFS TOTALES:				
5367.83	85.625	160.5	17.6203	2643.05

Ici, l'état sodé est jugé excédentaire (+), ce qui explique que pour des pertes de 337 mmol, l'apport ne soit que de 119 mmol. Comme 34 mmol sont apportées par gavage, l'apport est de 85 mmol par voie veineuse.

Du fait d'une kaliémie à 3,6 en présence d'une acidose (7,31), l'apport potassique est supérieur aux pertes.

CONCLUSIONS

La mise au point d'un programme informatique capable de prévoir les perfusions intraveineuses quotidiennes des malades est le but de ce travail.

Il se divise en trois parties :

& La première partie rassemble les bases médicales retenues pour établir le programme avec la justification et la discussion de nos choix. Les contraintes de l'informatique nous ont conduit à approfondir et à préciser les problèmes diagnostiques et thérapeutiques des déséquilibres hydroélectrolytiques et à prendre des options en matière d'alimentation parentérale. Ces réflexions ont été source de progrès.

& L'exposé du programme informatique fait l'objet de la seconde partie.

Trois sous-programmes sont prévus permettant de répertorier les malades, de réaliser les prévisions journalières et de tenir un bilan hydroélectrolytique et calorico-azoté. Nous nous sommes limités pour les ions au sodium et au potassium.

& Des exemples concrets pris sur des traitements effectués sur des malades illustrent les possibilités du programme et constituent la troisième partie.

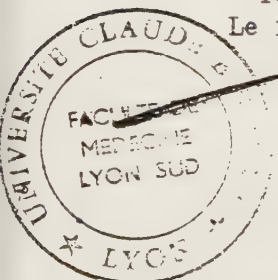
La portée de ce travail pour la pratique courante, n'est pas encore connue. Seule l'utilisation quotidienne de la méthode en fixera la véritable place, mais les premiers essais montrent déjà qu'elle sera importante.

Le Président de la Thèse
(Nom et signature)

P. A. BENTON

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine Lyon Sud
Pour le Doyen
Le 1er Assesseur

[Signature]
P. LOUISOT



Vu et Permis d'imprimer
Lyon, le

2 OCT. 1979

Le Président de l'Université Claude Bernard
Président du Comité de Coordination des
Etudes Médicales



BIBLIOGRAPHIE

I - Ouvrages généraux que nous citerons en référence

- a - Total parenteral nutrition
Fischer J., Edit
Little Brown and Company
Boston, 1976
- b - Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism
Maxwell M.H., Kleeman C.R., Editors
Mac Graw Hill Book Company, 1972
- c - Nutritionnal support of medical practice
Schneider H.A., Editor
Harper and Row, Hagerstown, 1977
- d - Advances in parenteral nutrition
Edited by I.D.A. Johnston
MTP press, 1978

II - Liste des références

- 1 - ABEL R.M.
Parenteral nutrition in the treatment of renal failure
In : a, p. 143-170
- 2 - APFELBAUM M.
Le bilan d'azote en clinique : physiopathologie de l'équilibre
protidique et technique de la mesure
Soc. Med. Hôp. Paris, 119, 969-976, 1968
- 3 - ARIEFF A.I.
Principes of parenteral therapy
In : b, p. 567-589

- 4 - BEC J.F., GIRARD C., BARBIER Y.
Mesure des secteurs hydriques chez 83 sujets témoins
Anesth., Anal., Réan., 36, 3, 369-378, 1978

- 5 - BERGSTROM J., FURST P., VINNARS E.
Nutrition par voie parentérale au cours de l'urémie
Ann. Anesth. Franc., N° spécial II, 1974

- 6 - BLACKBURN G.L., FLATT J.P., CLOWES G.H.A. et al
Peripheral intravenous feeding with isotonic amino acid solutions
Am J Surg 125, 447-454, 1973

- 7 - BLACKBURN G.L., FLATT J.P., HENSLE T.E.
Peripheral amino acid infusions
In : a, p. 363-394

- 8 - BLACKBURN G.L., BISTRIAN B.R.
Curative nutrition : protein calorie management
In : c, p. 80-100

- 9 - BLACKBURN G.L., MAINI B.S., PIERCE E.C.
Nutrition in the critically ill patient
Anesthesiology, 1977, 47, 181-194

- 10 - BLACKBURN G.L.,
Lipid metabolism in infection
Am. J. Clin. Nutr., 30, 1321-1322, 1977

- 11 - BLACKBURN G.L., BISTRIAN B.R.
Nutritional support resources in hospital practice
In : c, p. 139-151

- 12 - BLEICH H.L.
Computer-based consultation: electrolyte and acid base disorders
Amer J; Med., 53, 285, 1972

- 13 - BOLOT J.F., FOURNIER G., GILLEY
Humidification de l'air en ventilation assistée
Lyon Médical, 235, 709-715, 1976
- 14 - CHAPMAN A.
Problèmes nutritionnels propres au malade en insuffisance rénale
aigüe
Anesth. Anal. Réan., 31, 829-840, 1974
- 15 - CLOWES G.H.A., Jr, O'DONNELL T.F., Jr, RYAN N.T., BLACK-
BURN G.L.
Energy metabolism in sepsis : treatment based on different
patterns in shock and high output stage
Ann. Surg., 179, 684-696, 1974
- 16 - DUDRICK S.J., WILMORE D.W., WARS H.M., RHOADS J.E.
Longterm total parenteral nutrition with growth, development
and positive nitrogen balance.
Surgery, 64, 134-142, 1968
- 17 - DUKE J.H., Jr, JORGENSEN S.B., BROEL J.R., LONG C.L. and
KINNEY J.M.
Contribution of protein to calorie expenditure following
injury.
Surgery, 68, 168, 1970
- 18 - EARLEY L.E.
Sodium metabolism
In : b, p. 95-119
- 19 - ELWYN D.H., GUMP F.E., MUNRO H.N., ILES M., KINNEY J.M.
Changes in nitrogen balance of depleted patients with increa-
sing infusions of glucose
Am. J. Clin. Nutr., 32, 1597-1611, 1979

- 20 - FORSTER H., HOOS I.
Effects and side effects during high dosed infusion of glucose
and glucose substituents
Presented at 1st european congress on parenteral and enteral
nutrition
Stockholm, September 1979
- 21 - FORTER K.J., ALBERTI K.G.M.M., KARRAN S.J.
The protein-sparing effect of isotonic amino acids : metabolic
considerations
In : d, p. 141-159
- 22 - FRANCOIS B.
Caractères physico-chimiques et méthodes d'exploration de l'eau
et des ions
Communication personnelle
- 23 - FREUND H.R., RYAN J.A., Jr, FISCHER J.E.
Amino acid derangements in patients with sepsis
Ann. Surg., 188, 423, 1978
- 24 - GROTHE G., JACOBSON S., WRETLIND A.
Lipid emulsions and technic of peripheral administration in
parenteral nutrition
In : a, p. 335-362
- 25 - GUMP F.E., LONG C., KILLIAN P., KINNEY J.M.
Studies of glucose intolerance in septic injured patients
J. Trauma, 14, 378, 1974
- 26 - GUMP F.E., KINNEY J.M., LONG C.L., GELBER R.
Measurement of water balance : a guide to surgical care
Surg., 64, 154-164, 1968
- 27 - HAYS R.M.
Dynamics of body water and electrolytes
In : b, p. 1-43

- 28 - HENSLE T.W.
Protein-sparing in cystectomy patients
J. Parenteral Enteral Nutr., 2, 519-524, 1978
- 29 - IMAMURA M., CLOWES G.H.A., Jr, BLACKBURN G.L., O'DONNELL T.F.,
TRERICE M., BHIMJEE Y., RYAN N.T.
Liver metabolism and glucogenesis in trauma and sepsis
Surgery, 77, 868, 1975
- 30 - JAMES R.M., ROBERTS J.M., HARVEY P.W., BELLIS J.D., COOPER R.I.
A computerized scheme for preparation of parenteral nutrition
regimes
Med. Inform., 3, 77-86, 1978
- 31 - JEEJEEBBOY K.N., ANDERSON J.H., NAKHOOD A.F., GRENNBERG A.G.R.,
ANDERSON J.S., MARLISSE E.B.
Metabolic studies in total parenteral nutrition with lipid in
man
J. Clin. Invest., 57, 125-136, 1976
- 32 - KINNEY J.M.
Energy requirements for parenteral nutrition
In : a, p. 135-142
- 33 - LONG C.L., KINNEY J.M., GEIGER J.W.
Nonsuppressibility or gluconeogenesis by glucose in septic patients
Metabolism, 25, 193, 1976
- 34 - LONG C.L.
Energy balance and carbohydrate metabolism in infection and
sepsis
Am. J. Clin. Nutr., 30, 1301-1310, 1977

- 35 - LONG. C.L., SCHILLER W.R., GEIGER J.W., BLACEMORE W.S.
Gluconeogenic response during glucose infusions in patients
following skeletal trauma or during sepsis
J. Parenteral Enteral Nutr., 2, 619, 1979
- 36 - MAINI B., BLACKBURN G.L., BISTRAN B.R., FLATT J.P., PAGE J.G.,
BOTHE A., BENOTTI P., RIENHOFF H.Y.
Cyclic hyperalimentation : an optimal technic for preservation
of visceral protein
J. Surg. Res., 20; 515-525, 1976
- 37 - MAY F., ROBBINS G.
A computer program for parenteral nutrition solution preparation
J. Parenteral Enteral Nutr., 2, 646, 1979
- 38 - MENG H.C.
Fat emulsions in parenteral nutrition
in : a, p. 305-334
- 39 - MENG H.C.
Parenteral nutrition : principles, nutrient requirements, technics
and clinical applications
In : c, p. 152-183
- 40 - MESSING B., BLEICHNER G., BITOUN A., BERNIER J.J.
Nutrition parenterale totale de l'adulte
Aspects théoriques
Nouvelle Presse Méd., 45, 4193-4201, 1977
- 41 - MILLER J.D.F., BLACKBURN G.L., BISTRAN B.R., RIENHOFF H.Y.,
TRERICE M.
Effect of deep surgical sepsis on protein-sparing therapies
and nitrogen balance
Am. J. Clin. Nutr., 30, 1528-1532, 1977

- 42 - NEDEY R., CHAPMAN A.
Le bilan azoté dans les agressions aiguës
Soc. Méd. Hôp. Paris, 119, 985-993, 1968
- 43 - NEUFELD H.A., KAMINSKY M.V., Jr, WANNEMACHER R.W., Jr,
Effect of inflammatory and non inflammatory stress on ketone
bodies and freer fatty acids in rats
Am. J. Clin. Nutr., 30, 1357-1358, 1977
- 44 - NEWTON D., CONNOR H., WOODS F.H.
Metabolic pathways for carbohydrates in parenteral nutrition
In : d, p. 29-44
- 45 - OLIVER E., SMITH J.A.R.
The contribution of calories to the protein-sparing effect of
amino acids in caloric surgery
Presented at 1st european congress on parenteral and enteral
nutrition
Stockholm, September 1979
- 46 - ORLOFF M.J., HUTCHIN P.
Fluid and electrolyte response to trauma and surgery
In : b, p. 1063-1088
- 47 - RUTTEN P., BLACKBURN G.L., FLATT J.P., et al,
Determination of optimal hyperalimentation infusion rate
J. Surg. Res., 18, 477-483, 1975
- 48 - RYAN N.T., BLACKBURN G.L., CLOWES G.H.A., Jr,
Differential tissue sensitivity to elevated endogenous insulin
levels during experimental peritonitis in rats
Metabolism, 23, 1081-1089, 1974
- 49 - RYAN N.T.
Metabolic adaptations for energy production during trauma on sepsis
Surg. Clin. North Am., 56, 1073-1090, 1976

- 50 - SANDERSON I., DEITEL M.
Insulin response in patients receiving concentrated infusions
of glucose and casein hydrolysate for complete parenteral
nutrition
Ann. Surg., 179, 387, 1974
- 51 - SCRIBNER B.H.
Teaching syllabus for the course on fluid and electrolyte balance
University of Washington, School of Medicine, 1969
- 52 - STEUER A., DUDZIAK R., FORSTER H., GOTTSTEIN U.
Parenteral nutrition of intensive care patients with high dosed
infusions of fructose and sorbitol in comparison to glucose
Presented at 1st european congress on parenteral and enteral
nutrition
Stockholm, September 1979
- 53 - THOMAS L., GERARD M., MALQUARTI V., KIRKORIAN G., ROBERT D.,
BERTOYE A.
Etat nutritionnel des malades admis en réanimation
Nouv. Presse Méd., 8, 409-414, 1979
- 54 - THOMAS L., PAGE Y, PLUMET A., GERARD M., ROBERT D., BERTOYE A.
Respiratory function after parenteral administration of glucose
and intra-lipid in critically ill patients with acute respiratory
failure
Presented at 1st european congress on parenteral and enteral
nutrition
Stockholm, September 1979
- 55 - TREMOLIERES F., GIBERT C., HENZEL D., VACHON F.
Dépenses énergétiques et azotées au cours du tétanos
Nouv. Presse Méd., 15, 943-946, 1974

- 56 - VINAY P., BOURBEAU D., LEMIEUX G., DURACEAU A., GOUGOUX A.
Short term parenteral nutrition with and without fructose
In : d, p. 45-50
- 57 - WANNEMACHER R.W., Jr,
Key role of various individual amino acids in host response
to infection
Am. J. Clin. Nutr., 30, 1269-1280, 1977
- 58 - WANNEMACHER R.W., Jr, KAMINSKI M.V., Jr, NEUFELD H.A.,
DINTERMAN R.E., BOSTIAN K.A., HADICK C.L.
Protein-sparing therapy during pneumococcal infection in
Rhesus monkeys
J. Parenteral Enteral Nutr., 2, 507-518, 1978
- 59 - WILMORE D.W., MAC DOUGAL W.S., PETERSON J.B.
Newer products and formulas for alimentation
Am. J. Clin. Nutr., 30, 1498-1505, 1977
- 60 - WILMORE D.W.
Role of lipid as a source of non-protein calories
In : d, p. 195-207
- 61 - WOOLFSON A.N., HEATLEY R.V., ALLISON S.P.
Insulin to inhibit protein catabolism after injury
N. Engl. J. Med., 300, 14-17, 1979
- 62 - WRIGHT P.D., SHEARING G., RICH A., Jr, JOHNSTON I.D.A.
The role of a computer in the management of clinical parenteral
nutrition
J. Parenteral Enteral Nutr., 2, 652, 1979
- 63 - ZOLLNER N..
Evaluation of non-glucose carbohydrates in parenteral nutrition
In : d, p. 61-74

- 64 - CARPENTIER Y.A., NORDERSTROM J., ASKANASI J., ELWYN D.H.,
KINNEY J.M.
Rate of lipolysis in surgical patients : effect of carbohydrate
infusion
Presented at 1st european congress on parenteral and enteral
nutrition
Stockholm, September 1979
- 65 - DIETEL M., KAMINSKY V.
Total nutrition by peripheral vein : the lipid system
Can. Med. Assoc. J., 111, 152, 1974
- 66 - JEEJEEBHOY K.N., ZOHRAB W.J., LANGER B., PHILLIPS M.J., KUKSIS A.,
ANDERSON G.H.
Total parenteral nutrition at home for 23 months without com-
plication and with good rehabilitation
Gastroenterology, 65, 811, 1973
- 67 - MESSING B., GARNIER J.P., AYMES C., ESCANDE C., BOUSQUET B.,
BERNIER J.J., DREUX C.
Is body cell replenishment modified during normocaloric TPN,
by sources of non protein calories ? A randomized study in 10
patients with denutrition and gastrointestinal tract disease
Presented at 1st european congress on parenteral and enteral
nutrition
Stockholm, September 1979
- 68 - AGUIRRE A., FUNOVICS J., WESDORP R.I.C., FISCHER J.E.
Parenteral nutrition in hepatic failure
In : a, 219-230

